Aus der orthopädischen Universitätsklinik Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Gocht).

Ein Fall von angeborener, doppelseitiger, permanenter Patellarluxation nach außen mit kleiner Kniescheibe rechts und doppelten sehr kleinen Kniescheiben links.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Georg Kuptz,
Assistenzarzt, aus Danzig.

Tag der Promotion: 14. 3. 1935.

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

228

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Gocht

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In der älteren Literatur ist die Ansicht einer mechanischen Entstehungsweise der Luxationen durchaus vorherrschend. Eine Unterscheidung und Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten, wie wir sie heute durchführen, geht ungefähr auf die Mitte des vorigen Jahrhunderts zurück. Mit dieser Entwickelung ergaben sich auch für die Behandlung oft grundlegend neue Gesichtspunkte. Es sei hierbei auf die sogenannte angeborene Hüftgelenksverrenkung hingewiesen. Und doch bedingen Fortschritt und bessere Erkenntnis wieder neue Fragen und Probleme, die uns darauf hinweisen, daß es in der Naturwissenschaft wohl eine Weiter- und Höherentwicklung, aber nie einen Abschluß gibt.

Die Patellarluxation ist ein seltenes Krankheitsbild. Nach einer Statistik von Blasius (1870) betrafen bei einer Zusammenstellung von 1600 Verrenkungen nur 10 die Kniescheibe, das sind 0,63 %. Die Verschiedenheit der Auffassungen, die heute noch über diese Luxation bestehen, läßt es gerechtfertigt erscheinen, an Hand klinischer und röntgenologischer Untersuchung einen Beitrag zu liefern. —

Anamnese: Johanna H., 14 Jahre alt, kam mit ihren Verwandten in die poliklinische Sprechstunde der O. U. K. und klagte, daß sie seit ca. 6 Monaten keinen genügenden Halt mehr in den Kniegelenken habe. In letzter Zeit sei sie öfters hingefallen, sobald eine größere oder plötzliche Beanspruchung der Gelenke erfolgte. Besonders, wenn die Kniebeugung sich dem rechten Winkel näherte, trat diese Unsicherheit und Schwäche im Gelenk auf, für die Pat. wie deren Angehörige keine Erklärung haben. Beim Treppabsteigen muß sie jetzt die Hand auf's Geländer stützen, da sie sonst hinzufallen fürchtet. Ihre Beschäftigung als Kindermädchen kann sie voll ausfüllen. Krankheiten, die

mit dem Leiden Beziehung haben könnten, sind nicht bekannt. Die Geburt zeigte normalen Verlauf. Anamnese und Untersuchung der Eltern und nächsten Verwandten ergaben keinen erblichen Zusammenhang.

Befund: Es handelt sich um ein 14-jähriges, ihrem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen in genügendem Kräfte- und Ernährungszustand. Das Knochensystem ist gut ausgebildet, die Muskulatur an Rumpf und Armen kräftig entwickelt. Eine Stützgewebsschwäche verbunden mit Ueberstreckbarkeit der Gelenke ist nirgends nachzuweisen.

Innere Organe: o. B.

Die Kniegelenke stehen in leichter Valgusstellung (Knöchelabstand 6 cm). Sie erscheinen durch das geringe Hervorspringen der Femurcondylen im ganzen mehr gerundet. Besonders beim äußeren Condylus ist das auffällig, er tritt gegen den inneren deutlich zurück. An der Vorderseite der Kniegelenke fehlen die durch die Kniescheiben gezeichneten Konturen. Man bemerkt statt dessen rundliche Vorwölbungen ohne scharfe Abgrenzung. Das Fibulaköpfchen sieht mehr nach hinten, der Unterschenkel zeigt Außenrotation.

Sehr eindrucksvoll ist die beiderseitige Atrophie des Quadriceps, die vornehmlich den Vastus medialis betrifft. Der untere Muskelabschnitt und die Sehne sind in ihrem Verlauf deutlich nach außen gelagert. Die Sehne zeichnet sich lateral oberhalb des äußeren Gelenkknorrens. Am Unterschenkel vermißt man die durch die beiden Köpfe des Gastrocnemius bedingte Wölbung, dadurch bietet er im ganzen mehr gleichmäßig gerundeten Umfang.

Die bei jeder Kniebeugung vorhandene Kreiselung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel ist sehr stark ausgeprägt und erreicht einen Grad, der die physiologischen Grenzen überschreitet. Dabei tritt der laterale Gelenkknorren immer mehr zurück, und der mediale wölbt sich auffallend hervor. Oberhalb der bezeichneten Vorwölbungen erkennt man bei Beugung die Fossa intercondyloidea, die nach außen zu tiefer erscheint. Die

Kulisse der Quadricepssehne bewegt sich mit dem Grade der Beugung weiter nach außen. Gestreckt kann Pat. das Bein nur mit Anstrengung heben. Ein solcher Versuch wird mit einem gewissen Schwung der Hüftmuskulatur ausgeführt. Das Kniegelenk ist dabei zunächst in leichter Beugung, die erst dann völlig ausgeglichen wird, wenn das Bein mit der Unterlage einen Winkel von ca. 15 Grad bildet.

Eine Umfangsdifferenz der Beine war nicht festzustellen. An der Vorderseite der Kniegelenke fühlt man keine Kniescheiben. Der lateral gerichtete Verlauf des Quadriceps weist uns den Weg und gestattet ihre Abgrenzung nicht ohne Schwierigkeit lateral auf dem Planum epicondylicum gut 3 Querfinger breit oberhalb des äußeren Gelenkspaltes. Die Kniescheiben sind sehr klein und mit der Sehne weiter nach lateral, nach medial nur sehr wenig verschieblich. Das ligamentum patellae inferius läuft von den Kniescheiben zur Tuberositas tibiae schräg nach innen und ist schlaff. Die rundlichen Vorwölbungen an der Vorderseite besitzen weiche Konsistenz, wie wir sie von den Fettkörpern her kennen. Man kann sie besonders nach unten leicht verschieben, dabei ist die Fossa intercondyloidea gut zu fühlen. Von ihr steigt der laterale Femurcondylus weniger steil an, prominenter bietet sich der mediale. Das distale Ende des Corpus femoris ist vorne im medialen Anteil abzutasten. Der Bandapparat der Kniegelenke ist gelockert, man kann seitliche Wackelbewegung auslösen. Eine Ueberstreckbarkeit der Gelenke besteht nicht, ebenso kein Schubkastenphänomen.

Die physiologischen Reflexe sind vorhanden, pathologische fehlen.

Im Röntgenbild sind die Femurcondylen wenig ausgebildet, ihre Wölbung ist geringer, besonders tritt der äußere Gelenkknorren zurück. Die Fossa intercondylea femoris erscheint dadurch sehr flach, ihre Abgrenzung zu den Condylen weniger ausgesprochen. Die rechte Kniescheibe hat die Größe des Endgliedes eines kleinen Fin-

gers und liegt lateral vom Femur oberhalb der Epiphysenfuge. Links erkennen wir in fast gleicher Lage zwei ungefähr gleich große Kniescheiben von gut Bohnengröße. Sie liegen übereinander und sind durch einen kleinen Zwischenraum getrennt.

Das Bild der Patellarluxation überhaupt ist seit dem Altertum bekannt. Galen gibt in seinem Buche „De faciis" einen Verband an, der an die Testudo erinnert und die Kniescheibe in ihrer normalen Lage zurückhalten soll. Die Aetiologie wie der Mechanismus der Entstehung der Luxation konnte erst bei genügender Kenntnis der Anatomie und Gelenkmechanik befriedigende Aufklärung finden. In die verworrenen Vorstellungen früherer Jahrhunderte brachten Gebr. Weber, Streubel und H. v. Meyer durch ihre klassischen Versuche Grundlinie und System, auf denen dann die Forschung weiter aufbauen konnte. Am längsten und bis heute noch am meisten umstritten blieb die angeborene Patellarluxation. Ihr Vorkommen zählte Malgaigne, der erste, der über Kniescheibenverrenkung gearbeitet hat, zu den idées de cabinet, und noch um die Jahrhundertwende wurde sie von namhaften Autoren geleugnet. Der Grund für diese Skepsis liegt wohl hauptsächlich in der Unklarheit begründet, die über die Aetiologie dieses Leidens herrscht. Erst dadurch, daß die Luxation unmittelbar nach der Geburt festgestellt werden konnte (Canton, Albert, Lannelongue, Spitzy), und in vielen Fällen eine überzeugende Vererbung nachzuweisen war (Bogen, Steindler), fielen die Zweifel an dem angeborenen Vorkommen der Patellarluxation.

Die mangelnde Kenntnis und Unwissenheit über die Aetiologie mehrte die Zahl der Theorien, die im wesentlichen die gleichen Auffassungen verfechten, wie wir sie von anderen angeborenen Leiden und Mißbildungen her kennen. Heute sind es vor allem drei Ansichten, die über die Aetiologie und Entstehung der angeborenen Patellarluxation herrschen und um Anerkennung ringen. Es sind das:

1. Fehler in der Keimbildung, sei es, daß die Kniescheibe fehlerhaft oder an falscher Stelle angelegt wird.

2. Es werden mechanische Gründe angeführt (Fruchtwassermangel, abnormer Uterusinnendruck, Trauma, das den Leib der Schwangeren trifft etc.).

3. Man nimmt pathologische Ursachen an, die infolge Knochen-, Muskel- oder Bandveränderung den Gelenk bildenden Apparat unter andere Bedingungen setzen und dadurch die Luxation hervorrufen. Dafür werden vor allem abgelaufene intrauterine Erkrankungen und Ernährungsstörungen angeschuldigt.

Auch fehlt es nicht an Autoren, die ihrer Ansicht über die Aetiologie Kombinationen aller drei Theorien zu Grunde legen.

Zum Verständnis der weiteren Ausführungen muß ich mich mit den genannten Auffassungen kritisch auseinandersetzen.

Die Entwicklungsgeschichte gibt uns über die Entstehung der Kniescheibe noch keine genügende Aufklärung. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Frage, wird die Patella als selbständiger Knochen angelegt, oder verdankt sie ihre Entstehung der Reibung der Quadricepssehne auf der Gelenkfläche des Oberschenkels. Ist sie ein primärer oder ein sekundärer Knochen? Vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen gewähren uns heute schon besseren Einblick.

Bernays fand in seinen Untersuchungen, daß die Kniescheibe als selbständiger Knochen angelegt wird, unabhängig von den Gelenken und früher als die Quadricepssehne. Er hält diesen Knochen in der Phylogenese durch Druck und Reibung entstanden, ontogenetisch in der Keimlage begründet. Bei seinen Studien an Nagern und menschlichen Leichen war häufiger an der Unterseite der Quadricepssehne ein zweites Knorpelstück zu erkennen, das in seiner Lage der Stelle entsprach, wo beim Gleiten der Sehne die stärkste Reibung auftrat. Bernays zieht daraus den Schluß, daß die Kniescheibe in der Phylogenese die gleiche Entstehungsweise zeigt. Ver-

doppelung der Kniescheibe beim Menschen ist bekannt, kommt aber außerordentlich selten vor. Wir dürfen deshalb diese Feststellung bei unserer Pat. als Kuriosität betrachten, deren Deutung und Erklärung später versucht werden soll. Entgegen der Ansicht einer rein mechanischen Entstehung der 2. Kniescheibe tritt uns die Auffassung der Autoren entgegen, die streng an der Spezifität des Knorpelgewebes festhalten. Und doch kennen wir Metaplasien von Bindegewebe in Knorpel, besonders unter dem Einfluß aktiver Muskelfunktion. Eine Antwort, warum sich die Kniescheibe an falscher Stelle oder fehlerhaft entwickelt, erhalten wir durch diese Theorie nicht. Ihre Berechtigung hat sie da erbracht, wo die festzustellende Vererbung so offensichtlich war, daß sie davon überzeugen mußte, daß die Ursache der Luxation in einer Keimstörung begründet liegt.

Die Annahme für eine mechanische Entstehung der angeborenen Luxation kann für einen Teil der Fälle als sicher gelten, muß aber generell abgelehnt werden. Ausführliche Nachforschungen über die Vererbung dieses Leidens (Bogen, Steindler) sprechen doch schließlich gegen eine Verallgemeinerung einer mechanischen Entstehungsweise. Immerhin bleibt es eindrucksvoll, daß in vielen Fällen, wo eine angeborene Kniescheibenverrenkung festgestellt wurde, bei der Geburt eine abnorme Lage der Extremitäten zu beobachten war (Ammon, Körte), die durchaus darauf hindeutet, daß diese abnorme Haltung und Bewegungseinschränkung der Extremitäten längere Zeit während des Fötallebens bestanden haben muß und die Luxation veranlaßte. „Drei Mal kamen Kinder mit am Rumpf in die Höhe geschlagenen Beinen und auf der Schulter liegenden Füßen zur Welt". (Körte).

Drehmann sagt hierzu: „Werden die Beine zu einer Zeit in Streckstellung gebracht, in der die Muskeln noch nicht völlig ausgebildet sind, so kann das Bein längere Zeit in dieser anormalen Streckstellung liegen bleiben und festgehalten werden. Bei weiterem Wachstum der Extre-

mitäten in dieser Zwangshaltung entstehen die Deformitäten."

Bei dieser Annahme ist der Einwand berechtigt, daß die intrauterin erfolgte Luxation die veränderte Haltung der Extremitäten und veränderte Einstellung des Fötus überhaupt zur Folge hatte. Eine Parallele und Analogie zum angeborenen muskulären Schiefhals mag hierbei gestattet sein. Es wird heute die Ansicht vertreten, daß die schiefe Haltung des Kopfes die Einstellung des Fötus bei der Geburt bedingt. Nicht selten erfahren wir aus der Anamnese von Kindern mit Schiefhals, daß die Geburt in Steißlage erfolgte. Wir dürfen auch für einen Teil der Fälle mit angeborener Patellarluxation den Rückschluß zulassen, daß die aus irgend welchen Ursachen zustandegekommene Luxation der Kniescheibe für die veränderte Haltung und Einstellung des Fötus bestimmend war.

Zahlreich sind die Theorien, die in bestimmten Veränderungen am Skelett- oder Muskelsystem die Ursache für die angeborene Kniescheibenverrenkung sehen. Von ihnen sollen nur die wichtigsten genannt sein. Appel nannte Deformierung der Gelenkköpfe. Paul machte schlechte Ernährung der Gelenkenden, Monteggia fötale Rachitis verantwortlich. Guérin und Singer führten die Luxation auf Störungen im Zentralnervensystem zurück. Mangelnde Einwärtsrotation des unteren Femurendes gaben Hübscher und Dreesmann als Ursache an. Andere Autoren fanden eine abgeflachte Fossa patellaris. Das X-Bein kommt ohne sonstige Deformierung der Kniegelenke angeboren nicht vor, es scheidet daher für diese Betrachtungsweise als Ursache aus. In neuerer Zeit werden wieder Veränderungen und Störungen im Muskelsystem ursächlich für die Luxation angeschuldigt. Es war dabei auffallend, daß der Quadriceps mangelhaft ausgebildet war und bei der häufigsten Form, der Luxation nach außen, der Vastus midialis deutliche Atrophie erkennen ließ oder ganz fehlte. Durch das dabei auftretende Uebergewicht der anderen drei Köpfe des Quadri-

ceps sei dann die Luxation nach außen entstanden. Schultze erklärt hierzu: „Die pathologische Basis der kongenitalen Luxation der Patella ist nach meiner Auffassung gegeben durch Verletzung des medial gelegenen Quadriceps, welcher Lockerung des ganzen medialen Streckapparates zu Wege bringt und damit die besten Bedingungen für das seitliche Abrutschen der Kniescheibe".

Gocht beschreibt seine Beobachtungen: „In Uebereinstimmung mit den meisten Forschern finden wir als Ursache der lateralen Patellarluxation eine Schwäche des Vastus medialis, sodaß bei dem Zug des intakten M. rectus und M. lateralis ein Zug an der Patella nach oben und gleichzeitig lateralwärts stattfindet".

Diese Beobachtungen ergänzt Böhler durch muskelphysiologische Erklärungen. Er spricht den Vastus medialis nach Ansatz und Verlauf hauptsächlich für einen Adductor des Kniegelenks an. Die Notwendigkeit für einen eigenen Adductor des Kniegelenks liegt nach Böhler darin, daß die anatomische Achse (durch Oberschenkelschaft gehend) und die mechanische Achse des Oberschenkels (Femurkopf, Mitte der Femurcondylen, obere Tibiaepiphyse und Sprunggelenk) nicht in einer Linie verlaufen. Hierbei regulierend zu wirken und durch den vornehmlich lateralwärts gerichteten Zug der übrigen drei Köpfe des Quadriceps ein Nachaußengleiten der Patella zu verhindern, sei Aufgabe des Vastus medialis. Fehlt er, oder ist er in seiner Funktion sehr herabgesetzt, dann sind die Bedingungen für die Verrenkung der Kniescheibe nach außen gegeben. Eine Erklärung, wodurch diese Insuffizienz des Quadriceps bedingt ist, erhalten wir nicht. Der allgemeine Hinweis auf Ernährungsstörungen, intrauterine Haltungsanomalien und Krankheiten kann uns nicht genügen.

In jüngster Zeit versuchte Hohlbaum die angeborene Patellarluxation auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Seine Ansichten darüber stützen sich auf Untersuchungen an einer großen Zahl von Foeten. Zu-

sammenfassend sagt er: „Die Ursache der Patellarluxation besteht in einer der Beugung des Kniegelenks beigemischten abnormen Kreiselung. Das Auftreten einer stärkeren Kreiselung im Kniegelenk ist in einer stärkeren Divergenz der Gelenkachsen der Kniegelenkkörper begründet".

Die intrauterine Lage verlangt nach Hohlbaum eine stärkere Kreiselung der Gelenke, die erst später unter dem Einfluß von Statik und Dynamik allmählich ihre Divergenz ausgleichen. Kommt es nun zu Störungen im Muskelgleichgewicht, Autor hält an einer zopfartigen Anordnung der Muskulatur der Extremitäten fest, dann bleibt diese abnorme Kreiselung im Kniegelenk bestehen, und gelenkmechanisch bieten sich für eine Luxation der Patella die besten Bedingungen. Diese Erklärung für das Zustandekommen der angeborenen Patellarluxation erscheint uns doch zu mechanisch und kann in dieser gesetzmäßigen Form im Hinblick auf die früheren Ausführungen keine allgemeine Anerkennung finden. Jedoch bleibt die Annahme einer Störung im Muskelgleichgewicht als auslösende Ursache für die Luxation bemerkenswert.

Studien der Anatomie und klinische Erfahrung lassen das Bestreben, die angeborene Kniescheibenverrenkung auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, wenig aussichtsreich erscheinen. Wissen wir doch, daß die ein Gelenk bildenden Faktoren in zu inniger und wechselseitiger Beziehung stehen, um bei den angeborenen Luxationen zwischen Ursache und Wirkung klare Abgrenzung treffen zu können. Immerhin weisen Rudolf Fick's Arbeiten über Gelenkmechanik auf die Bedeutung des Muskelsystems für die Entwicklung und Formbildung der Gelenke nachdrücklich hin und lassen an den dynamischen Kräften auch für die Entstehung der Luxation größere Beachtung und Anerkennung zuteil werden. Daß eine Patellarluxation durch einfachen Muskelzug des Quadriceps bei plötzlichen Wechsel von Beugung in Streckung des Kniegelenks hervorgerufen werden kann, gilt heute als sicher. Nur noch im Kiefergelenk ist eine Luxation durch Muskelwirkung allein möglich und findet sich auch in der Literatur beschrieben.

Die Kniescheibe ist kein integrierender Bestandteil des Kniegelenks. Ihr völliger Mangel ohne andere Deformitäten des Kniegelenks ist aus der Literatur bekannt (Wuth, Brunner). Für die Funktion des Kniegelenks und seine Leistungsfähigkeit ergab sich dabei kein erkennbarer Nachteil. Wuth stellte dabei zwei Mal eine Quadricepsatrophie fest, die er nicht als Folge des Fehlens der Patella auffaßt, vielmehr in ihr die Ursache der Defektbildung sieht. Schanz mußte wegen Tumorbildung eine Kniescheibe entfernen, die Funktion des Kniegelenks und Gebrauchsfähigkeit des ganzen Beines waren dadurch nicht beeinträchtigt. Oefter findet sich Defektbildung der Kniescheibe bei der angeborenen Verrenkung des Kniegelenks. Nicht immer lag hierbei ein völliger Defekt vor, da später doch noch eine abnorm kleine Kniescheibe gefunden wurde. Kleine Kniescheiben treffen wir häufig bei Leiden an, die eine Bewegungseinschränkung und mindere Gebrauchsfähigkeit der Beine zur Folge haben, wie bei der angeborenen Hüftverrenkung und beim Klumpfuß.

Anatomische Untersuchungen haben gelehrt, daß die physiologische Lage der Patella nicht der Fossa patellaris entspricht, sondern daß die Kniescheibe ca. 2 cm näher dem Condylus lateralis femoris liegt. Ihre durch die Crista geteilte Gelenkfläche bietet dem größeren Condylus lateralis ein kleineres Anlagerungsfeld, dem kleineren medialen das größere. Bei raschem Wechsel von Beugung und Streckung des Kniegelenks richtet sich die Kniescheibe am äußeren Gelenkknorren auf und berührt den inneren nur mit ihrer inneren Kante. H. v. Meyer konnte nachweisen, daß bei der Beugung des Kniegelenks immer nur kleine Felder der Kniescheibe mit der Femurgelenkfläche artikulieren. Wir dürfen demnach in diesen anatomischen Verhältnissen eine gewisse Disposition der Kniescheibe zur Luxation nach außen anerkennen, und die Häufigkeit dieser Luxationsform zu allen anderen der Kniescheibe erscheint uns hierdurch verständlich.

Von der Luxation nach oben, als deren Ursache meist ein Riß des ligamentum patellae inferius gefunden wurde,

und die als Folge der spastischen Gliederstarre bekannt sind (Peltesohn), soll hier abgesehen werden. Die angeborenen Luxationen nach unten und innen werden noch sehr angezweifelt. Angeborene Fälle von Verrenkung durch Torsion sind nicht bekannt, wohl aber solche um die horizontale Achse. Bei stärkerer Beugung verschwindet die Kniescheibe hierbei im Gelenk, und nur ihre obere Kante ist zu fühlen. Lannelongue beschrieb diese Luxationsform als erster und nannte sie „Luxation cunéen de la rotule". Die bei weitem am häufigsten vorkommende Luxation der Kniescheibe ist aber die nach außen, die weiteren Ausführungen sollen sie ausschließlich zum Gegenstand haben.

Wenn die Kniescheibe ihr Bett verläßt und nach außen luxiert, setzt sie sich entweder auf dem Condylus lateralis femoris oder auf dem Planum epicondylicum laterale fest. Im ersteren Falle, wo noch eine teilweise Artikulation der Patellar- mit der Femurgelenkfläche vorhanden ist, spricht man von unvollständiger Luxation, im anderen von vollständiger. Hier besteht kein gelenkiger Kontakt mehr zwischen Femur und Kniescheibe. Wird die Luxationsstellung nun dauernd eingehalten, liegt eine permanente Luxation vor, erfolgt sie durch den Wechsel von Beugung und Streckung, sprechen wir von intermittierender Luxation. Die Beteiligung der Strecksehne an der Luxation ist aus ihrer innigen Beziehung zur Kniescheibe ohne weiteres zu verstehen. Es handelt sich hierbei um ein Phänomen, wie wir es bei keinem anderen Gelenk antreffen. Die Bezeichnung Luxation ist wissenschaftlich nicht exakt, da diese Erscheinung eigentlich als Distorsion angesprochen werden müßte.

Zwei Wege gestatten nach H. v. Meyer die Luxation nach außen:

1. Die vordere Fläche des Femur oberhalb der Trochlea,
2. der Weg zwischen Tibia und Femurcondylen.

Nach seiner anatomischen Betrachtung kann die erste Luxationsmöglichkeit nur in der Streckstellung des Knie-

gelenks erfolgen, die andere nur in Beugestellung (wenn der Beugewinkel kleiner als 90 Grad ist). Uns erscheint diese Festlegung doch zu mathematisch und doktrinär, um sie in dieser Form allgemein gelten zu lassen.

Die Erklärung für das Zustandekommen der inkompleten Luxation ist darin gegeben, daß die Kräfte, die eine komplete Luxation bewirken, nicht groß genug sind. Es fängt sich dabei die Kniescheibe mit ihrem an der Spitze gelegenen Sulcus auf dem äußeren Trochlearand. Die Arretierung der Patella in der pathologischen Lage geschieht durch das Ligamentum iliotibiale, das ein außerordentlich kräftiges Retinaculum darstellt, und durch die Strecksehne.

Nach dem klinischen Bild unterscheiden wir frische, habituelle und permanente Luxationen; nach ätiologischen Gesichtspunkten angeborene, traumatische und pathologische Luxationen.

Man neigt heute vielfach zu der Ansicht, daß für viele Luxationen mit traumatischer Genese eine angeborene Disposition ursächlich angeschuldigt werden muß, die mehr oder minder für das Entstehen der Luxation verantwortlich ist. (Gocht). Hierfür sprechen die Fälle von beiderseitiger Luxation bezw. der Anlage dazu. In gleicher Weise wird diese Auffassung auch für viele andere Verrenkungen vertreten. Es war oft auffallend, daß das Trauma, das die Luxation herbeiführte, zu geringfügig war, um in ihm allein die Ursache erblicken zu können. Und sicher werden wir bei Fällen, wo die Gewalteinwirkung in keinem entsprechenden Verhältnis zur erfolgten Luxation steht, eine kongenitale Disposition als Hauptfaktor für die Entstehung der Verrenkungen anschuldigen müssen. Eine genaue Abgrenzung nach diesen Gesichtspunkten ist nicht möglich. Maßgebend für die Feststellung einer kongenitalen Disposition kann nur die geringfügige traumatische Einwirkung selbst sein.

In ihrer Pathologie bietet die angeborene Patellarluxation einen bestimmten Charakter, der eine Unterscheidung von denen mit anderer Genese durchaus zuläßt.

Einseitig kommt sie höchst selten vor. Operierte Fälle habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht sicher nachweisen können. Meist tritt sie doppelseitig auf. Finden sich noch andere Miß- oder Fehlbildungen am Gelenk oder an anderen Skeletteilen, darf der angeborene Charakter der Luxation als feststehend gelten. Gleich nach der Geburt wird die Verrenkung höchst selten diagnostiziert, meist erst dann, wenn die Kinder das Laufen lernen. Sie besitzt die Eigentümlichkeit, daß sie, ohne merkbare funktionelle Beschwerden zu machen, jahrelang bestehen kann, wie bei unserer Pat. In Spiel und körperlicher Leistung stehen die Kinder ihren Gefährten nicht nach. Das gilt nicht nur für die permanente Luxation, sondern auch in den Fällen, wo die Kniescheibe in der Beugung nach außen luxiert, um sich bei Streckung wieder ihrer normalen Gleitfläche zu nähern. Erstaunlich ist bei solchem Zustand die Funktionstüchtigkeit des Gelenks, und wir verwerten diese Erscheinung mit für die Diagnose „angeborene Kniescheibenverrenkung". Treten dann größere Anforderungen an das Gelenk heran, oder führt ein Trauma (Fall- oder Drehbewegung) zu einem stärkeren Reizzustand, dann nimmt die Unsicherheit beim Gehen zu, das Schwächegefühl wird größer, durch geringfügigen Anlaß kommt ein Fall zustande, das Kniegelenk versagt schließlich normalen Beanspruchungen gegenüber. Die immer stärkerwerdenden Beschwerden im Kniegelenk führen den Pat. schließlich zum Arzt, wo dann meist die Luxation als Ursache festgestellt wird.

Aeltere Luxationen sind verbunden mit einem Genu valgum und Auswärtsdrehung der Tibia, Folgeerscheinungen, die sich aus der veränderten, schräg verlaufenden Zugrichtung des Quadriceps ergeben und auch bei unserer Patientin zu beobachten sind. Durch die Druckverhältnisse, die der normale wachsende Knorpel nicht aushalten kann, kommt es zur Atrophie und Abplattung des Condylus lateralis. Infolgedessen tritt er gegen den inneren Gelenkknorren allmählich zurück und zeigt von der Fossa intercondyloidea flacheres Ansteigen.

Normalerweise bilden Muskel und Sehne des Quadriceps an der Kniescheibe einen nach außen offenen Winkel von ca. 174 Grad. Durch die Verlagerung der Kniescheiben bei der Luxation nach außen werden diese Verhältnisse aufgehoben; der untere Muskelabschnitt des Quadriceps beschreibt mit dem ligamentum patellae inferius einen stumpfen Winkel nach innen. Die Folge davon ist, daß der Quadriceps dadurch in seinem Charakter als Strecker des Kniegelenks einbüßt. Bei der Kniestreckung kann sich der Muskel nicht mehr augenblicklich verkürzen und volle Spannung gewinnen. Wir bemerken daher bei gestrecktem Hochheben des Beines, das mit einem gewissen Schwung der Hüftmuskulatur geschieht, zu Beginn eine leichte Kniebeugestellung, die in unserem Fall erst dann völlig ausgeglichen ist, wenn das Bein mit der Unterlage einen Winkel von 15 Grad bildet. Die Außendrehung der Tibia, die Bildung eines Genu valgum und die abnorme Kreiselung im Kniegelenk sind nach alledem notwendige Begleiterscheinungen der veränderten Zugrichtung der Quadricepssehne. Das bedeutet eine beträchtliche Schwächung des Streckapparates, deren Folgen für das Kniegelenk früher oder später in verminderter Leistungsfähigkeit auch gegenüber normalen Anforderungen des täglichen Lebens auftreten werden.

Nähere Aufklärung zur Pathologie gibt uns Schultze: „Die pathologische Anatomie der kongenitalen lateralen Patellarluxation hat einen ganz bestimmten Typus. Zunächst ist der Quadriceps ganz lateralwärts verzogen. Die Verschiebung wird unterhalten durch feste Lagerung auf dem Planum epicondylicum lateralis femoris. Es resultiert daraus eine mäßige Ausbildung des Genu valgum. Eine Veränderung der Kniegelenkkapsel ist die natürliche Folge. Der obere Recessus ist ganz lateral verzogen. Von den Knochen hat sowohl das Condylenende als auch die Patella in ihrer Konfiguration eine Aenderung erfahren".

Nach dem klinischen Befund war bei unserer Patientin die Quadricepsatrophie, besonders die des Vastus medialis so eindrucksvoll, daß schließlich alle anderen Erwä-

gungen und Erklärungsversuche zurückgestellt werden mußten, und wir sie für die eigentliche Ursache der vorliegenden beiderseitigen Patellarluxation ansprechen. Wie und wodurch sie entstanden ist, vermögen wir nicht zu entscheiden. Wir neigen jedoch zu der Annahme, daß diese Muskelveränderung auf einer Entwicklungsstörung beruht. Unsere Kenntnis über die angeborenen Leiden ist noch sehr gering und lückenhaft, und wir haben diese Grenzen in dem Bemühen, eine bestimmte Ursache für die Muskelatrophie anzugeben, zu fühlen bekommen. Als sicher darf nach den vorigen Ausführungen gelten, daß die Veränderung des Quadriceps in die intrauterine Entwicklungsperiode zurückreicht. Durch die herabgesetzte Funktion des Vastus medialis und den dadurch bedingten lateralwärts gerichteten Verlauf des Muskels und der Sehne mußte zwangsläufig eine veränderte Funktion der Kniescheibe und des Kniegelenks erfolgen, die allmählich Verhältnisse schuf, die den Boden für die Luxation und ihren Mechanismus bereiteten. Das Fehlen der normalen Gleit- und Reibungsfläche für die Sehne unterdrückte den Wachstumsreiz und führte zur mangelhaften Entwicklung der Kniescheiben. Das Vorhandensein einer zweiten Kniescheibe links ist nicht eindeutig zu erklären, wir müssen deshalb zur besseren Beurteilung dieser Doppelbildung anatomische Feststellungen zu Grunde legen. Das Eintreten der Ossifikation der Kniescheibe wird sehr verschieden angegeben; es liegt zwischen dem 1. und 14. Lebensjahr, die vollständige knöcherne Ausbildung zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr. Gewöhnlich erfolgt die Verknöcherung von einem Knochenkern aus, in einem geringen Prozentsatz jedoch von mehreren Zentren. Dabei braucht die endgültige Formbildung der Kniescheibe keine Abweichung von der Norm zu erfahren. Diese Tatsachen machen uns die Doppel- und Mehrbildungen der Kniescheibe ätiologisch verständlich. Wir dürfen daher den Schluß ziehen, daß bei solchen Befunden zwei oder mehrere Verknöcherungszentren vorhanden waren, ihre Vereinigung aus irgend welchen Ursachen heraus nicht zu-

stande kam, und dadurch eine Zwei- oder Mehrbildung der Kniescheibe resultieren mußte. Inwieweit in unserem Falle die Veränderung und Funktionsstörung des Quadriceps für die Doppelbildung der Patella am linken Kniegelenk verantwortlich zu machen ist, läßt sich schwer beantworten. Eine Bedeutung müssen wir Muskel und Sehne für Entwicklung und Gestalt des Sesambeines Patella unbedingt zusprechen.

Das Fehlen des Vastus medialis gab den übrigen drei Köpfen des Quadriceps für das Zustandekommen der Luxation das entscheidende Uebergewicht. Diese Erklärung findet durch einen Versuch von Duchenne weitere Bestätigung. Bei Versuchen an frischen Leichen konnte er beweisen, daß durch isolierte elektrische Reizung des Vastus lateralis Luxation der Patella nach außen auftritt. Das Ausschalten des Vastus medialis hat auch hierbei für das Zutandekommen der Luxation genügt.

Die Insuffizienzerscheinungen der Kniegelenke bei unserer Patientin, auch schon bei gewöhnlichen Anstrengungen, lassen an der Behandlungsnotwendigkeit keine Zweifel. Wissen wir doch, daß bei solchem Leiden durch plötzlich auftretende Schwäche und fehlenden Halt in den Gelenken sehr schwere Unfallfolgen entstanden sind. Gocht beschreibt zwei Fälle: „Eine Kranke, deren Operation aus äußeren Gründen noch aufgeschoben wurde, erlitt bei ihrem letzten diesbezüglichen Unfall (plötzliches Versagen des Kniegelenks bei rezidivierender Patellarluxation) noch einen Bruch der beiden Vorderarmknochen, eine andere entging dem Ueberfahrenwerden nur durch einen Zufall.“ Eine entscheidende Besserung oder Heilung des Leidens ist nur durch operative Maßnahmen zu erwarten. Die Zahl der angegebenen Operationsmethoden ist auffallend zahlreich. Zur Erklärung hierfür genügt der Hinweis auf die so verschiedenartige Beurteilung, die die Patellarluxation im Laufe der Jahrhunderte erfahren hat. Die einzelnen Operationsverfahren aufzuführen, erübrigt sich nach den guten und geordneten Zusammenstellungen der letzten Jahre. Müssen wir der Muskulatur eine ursächli-

che Bedeutung zusprechen, so ist damit auch der Weg für das Operationsverfahren gezeichnet. Verlassen werden daher immer mehr die Operationen, die am Gelenk selbst angreifen. Bei einer lateralen Patellarluxation, deren Entstehung wir auf Insuffizienz des Vastus medialis zurückführen, kann es daher nur Ideal sein, durch aktiven Muskelzug Ausgleich im gestörten Muskelspiel zu schaffen und dadurch die Luxation zu beseitigen. Als Ersatz des Vastus medialis eignet sich von den Kniebeugern am besten der Semitendinosus. Goecht's Semitendinosusplastik bei lateraler Patellarluxation, die aber in ihrem Prinzip ein weit größeres Indikationsgebiet hat, ist mit allen technischen Einzelheiten im Arch. f. orth. u. Unfallchirurgie Bd. 16 Jhr. 1919 beschrieben. Hier sei nur das Wesentlichste zusammengestellt.

Alle Fälle werden in Narkose, Blutleere, und bei strengster Asepsis operiert. Der Patient befindet sich zunächst in Rückenlage, das Bein wird mit einer Sublimatbinde eingewickelt, und während es noch schwebend gehalten wird, ein Schnitt durch Haut und Unterhautzellgewebe von der Mitte des oberen Kniescheibenrandes ca. 6 cm nach oben und schräg medialwärts bis auf die Fascie angelegt. Mittels einer Kornzange bohrt man im subkutanen Fettgewebe in schräg zentral-medialer Richtung einen Kanal, derart, daß seine Richtung dem zukünftigen Verlauf des kraftspendenden Semitendinosus entspricht. Der Kanal wird mit der Kornzange erweitert, die Kornzange wird in ihm fixiert und bleibt liegen. Die Wundränder schließt man provisorisch mit Tuchklemmen. Nunmehr wird der Kranke in Bauchlage gebracht, und das Operationsfeld entsprechend abgedeckt, Muskel und Sehne des Semitendinosus werden von einem langen Schnitt, der dem Verlauf des Kraftspenders entspricht, oben ca. zweiquerfingerbreit unterhalb der Blutleere beginnt und nach unten zu im Bogen nach medial zum Cond. med. tibiae verläuft, freigelegt und isoliert. Am Sehnenende befestigt man einen kräftigen Haltefaden und zieht an ihm Muskel und Sehne durch den Kanal in Richtung

der Kniescheibe. Wichtig ist dabei, daß hier keine Schnürung oder Knickung des zu überpflanzenden Muskels im Kanal entsteht, der Weg muß vollkommen gradlinig und genügend weit sein. Alsdann wird die Inzision an der Rückseite des Oberschenkels geschlossen, der Patient wieder in Rückenlage gebracht, das Operationsfeld neu abgedeckt, und das Bein auf den Tisch gelegt. Die Inzision an der Vorderseite des Kniegelenks wird nun nach unten über die Mitte der Patella bis zur Tub. tibiae verlängert, und zwar in der Tiefe mit einem festen Knorpelmesser bis auf die knöcherne Oberfläche der Patella, bis in die Quadricepssehne, sowie in das Lig. pat. proprium hinein, sodaß ein breiter klaffender Längsspalt entsteht. Dieses Bett wird nun genügend freigelegt, in die Patella eine Längsrille gemeißelt, und die Sehne mittels kräftiger Seidennähte bei mittlerer Spannung darin versenkt.

Bei den einzelnen Luxationen bedingen die besonderen pathologischen Verhältnisse zuvor noch spezielle Eingriffe. Sind der mediale Kapselteil und die Sehnenfasern zum Vastus medialis hin zu sehr auseinander gezerrt, werden noch mehrere Raffnähte durch diese Gewebe angebracht.

Finden sich an der Kapsel größere Veränderungen, die der Reposition der Kniescheibe hindernd entgegenstehen, derart, daß die Kapsel lateral der Kniescheibe sehr gespannt und gezerrt, medial gefaltet und die Sehnenfasern auseinandergewichen erscheinen, so schneiden wir aus diesem überschüssigen Gewebe einen zungenförmigen Lappen mit zentral gelegener Basis und fügen ihn in den seitlich der Kniescheibe angelegten Längsspalt der Kapsel genaustens ein. Gleichsam als Schlußstein wird hieran die Semitendinosusplastik angeschlossen.

Die Fixation des Beines geschieht mittels Becken-Bein-Fußgipsverband bei leicht überstrecktem Kniegelenk und wird hinsichtlich Dauer den jeweiligen Verhältnissen angepaßt. Im Mittel beträgt die Fixation im Gipsverband 21 Tage, dann wird mit Massage, Kniegelenks- und Gehübungen begonnen.

Die Erfolge dieser Operationen rechtfertigen ihre Bezeichnung als Methode der Wahl. Ein Rezidiv ist uns danach nie bekannt geworden, volle Funktionstüchtigkeit des Kniegelenks und ganzen Beines waren gesichert. Auch für unsere Pat. wurde eine Semitendinosusplastik in Aussicht genommen, von den Eltern aber leider abgelehnt.

Ist dann eine Kniescheibe wieder ihrer anatomischen Lage zugeführt, und besitzt sie ihre physiologische Gleit- und Reibungsfläche, dann fördern aktive wie passive Funktion und Massage ihren Wachstumsreiz, und wir erleben es, daß kleine und wenig ausgebildete Kniescheiben nachträglich zu normaler Gestalt und Größe gelangen. Das jugendliche Alter unserer Patientin gab uns zu dieser Erwartung wohl alle Berechtigung.

Quadriceps und sein Sesambein Patella bilden nun einmal eine Einheit und sind hinsichtlich Entwicklung, Formbildung und Funktion begrifflich nicht zu trennen.

Literatur.

Böhler: Ein Fall von doppelseitiger angeb. Patellarluxation. Zeitschrift f. orth. Chirurgie, Bd. 38.

Böhler: Ein Fall von linksseitiger angeb. Patellarluxation. Zeitschrift für orth. Chirurgie, Bd. 38.

Boger: Ueber familiäre Luxation u. Kleinheit der Patella. Zeitschr. f. orth. Chirurgie, Bd. 16, 1906.

Bernays: Morph. Jahrbuch für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, (Herausgeber Carl Gegenbauer).

Bergmann: Kongenit. Luxation der Patella nach außen. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Bd. 8.

Bessel-Hagen: Angeb. Patellarluxation. Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 3.

Friedländer: Die habituelle Luxation der Patella. Inaug.-Diss. 1901 Berlin.

Frangenheim: Zur Behandlung der habit. Patellarluxation. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 126.

Fick, Rudolf: Anatomie u. Mechanik der Gelenke. Bd. 3.

Gocht: Die Ueberpflanzung der Kniebeugemuskeln auf den Kniestreckapparat. Arch. f. orth. u. Unfallchirurgie, Bd. 16, 1919.

Hoffa: Zur Behandlung der habituellen Patellarluxation. 28. Deutscher Chirurgenkongreß 1899.

Joachimsthal: Handbuch der orthop. Chirurgie. Defekte und angeb. Mißbildungen (Drehmann).

Körte: Zwei Fälle von angeb. Mangel der Patella. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 7, 1872.

Kirmisson: Lehrbuch der chirurg. Krankheiten angeb. Ursprungs 1899.

Lange: Lehrbuch der Orthopädie.

Lückerath: Die habituelle Luxation der Kniescheibe. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 149, 1919.

Luxemburg: Ueber angeb. Mangel beider Kniescheiben. Zeitschrift für orth. Chirurgie, Bd. 36.

H. v. Meyer: Der Mechanismus der Kniescheibe. Arch. für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1880.

H. v. Meyer: Versuche und Studien über die Luxation der Patella. Archiv für klin. Chirurgie, 28. Bd., 1883.

Meyer: Ueber multiple Gelenkdeformitäten. Zeitschrift für orthop. Chirurgie, Bd. 23.

Meyer: Ueber Patellarluxationen nach innen, zugleich ein Beitrag zur Therapie der Kniescheibenverrenkungen. Arch. f. Orth. und Unfallchirurgie, Bd. 21, 1923.

Paul: Ein Fall von doppelseitiger habitueller Patellarluxation nach Trauma. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1919.

Perthes: Zur Pathologie und Operation der habituellen Luxation der Patella. Zentralblatt für Chirurgie, 1917.

Ramber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, 1922.

Schultze: Die Luxatio path. cong. Verhandlungen der deutschen Orthop. Gesellschaft, 1915.

Seiffert: Zur Ueberpflanzung der Kniebeugesehne. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 129, 1923.

Sieber: Doppelseitige angeb. Luxation des Radiusköpfchens und der Patella nach außen. Zeitschrift für orthop. Chirurgie, 1925.

Spitzy: Ueber die Pathologie eines Kniegelenks mit habit. Patellarluxation. Zeitschrift für orthop. Chirurgie, Bd. 6, 1899.

Steindler: Ueber die angeb. Luxation der Patella. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 19.

Wuth: Ueber angeb. Mangel sowie Herkunft und Zweck der Kniescheibe. Arch. für klin. Chirurgie, 1899.

Lebenslauf.

Am 25. 12. 1905 wurde ich Georg Kuptz als Sohn des Kaufmanns Josef Kuptz und seiner Oktober 1927 verstorbenen Ehefrau Martha, geb. Hoeg in Danzig geboren.

Nach der Schulzeit und Ablegung der Reifeprüfung am Realgymnasium zu St. Johann in Danzig studierte ich Medizin in München, Bonn, Rostock, Hamburg und Berlin. Das Physikum bestand ich November 1927 in Rostock, das Staatsexamen November 1930 in Berlin. Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. 12. 1930 auf der Chirurgischen Abteilung des Hedwigkrankenhauses Berlin 3 Monate, auf der Inneren 4½ Monate tätig. Die letzten 4½ Monate arbeitete ich in der Orthopädischen Universitätsklinik Berlin (Prof. Gocht). Nach einmonatiger Volontärzeit wurde ich Hilfsarzt auf der Orthopädischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Britz, am 1. 9. 1933 Assistent. Vom 1. 4. 1934 bin ich als außerplanmäßiger Assistent an der Orthopädischen Universitätsklinik Berlin beschäftigt.